

materia

Farmacoloxía do Comportamento

unidade didáctica 4

Drogas de abuso e adicción a psicofármacos

Eduardo López Caneda

Departamento de Psicoloxía Clínica e Psicobioloxía
Facultade de Psicoloxía



VICERREITORÍA DE ESTUDANTES,
CULTURA E FORMACIÓN CONTINUA



unidade didáctica 4

Drogas de abuso e adicción a psicofármacos

Eduardo López Caneda
Departamento de Psicoloxía Clínica e Psicobioloxía
Facultade de Psicoloxía



Copyright © Universidade de Santiago de Compostela, 2012

Deseño

Unidixital

Edita

Vicerreitoría de Estudantes,
Cultura e Formación Continua
da Universidade de Santiago de Compostela
Servizo de Publicacións
da Universidade de Santiago de Compostela

Imprime

Unidixital

Servizo de Edición Dixital da
Universidade de Santiago de Compostela

Dep. Legal: C 1121-2012

ISBN 978-84-9887-881-3

ADVERTENCIA LEGAL: reservados todos os dereitos.
Queda prohibida a duplicación, total ou parcial desta
obra, en calquera forma ou por calquera medio (elec-
trónico, mecánico, gravación, fotocopia ou outros) sen
consentimento expreso por escrito dos editores.

MATERIA: Farmacoloxía do Comportamento

TITULACIÓN: Licenciatura en Psicología

PROGRAMA XERAL DO CURSO

Localización da presente unidade didáctica

Unidade I. Introducción á Farmacoloxía do Comportamento

Lección 1. Os principios da neurotransmisión química

Lección 2. Os receptores e enzimas como obxectivo da acción dos fármacos

Lección 3. Propiedades especiais dos receptores

Lección 4. A neurotransmisión química como branco da acción das doenzas

Práctica 1. Para que a psicofarmacoloxía?

Práctica 2. Uso do Vademecum

Práctica 2b. Seminario de introdución á farmacocinética

Unidade II. Farmacoloxía do comportamento emocional e o comportamento motivado

Lección 5. Depresión e trastornos bipolares

Lección 6. Bases biolóxicas da depresión

Lección 7. Antidepressivos

Lección 8. Ansiolíticos e sedantes hipnóticos

Lección 9. Fármacos para o trastorno obsesivo compulsivo

Práctica 3. Fármacos antidepressivos

Práctica 4. Fármacos ansiolíticos e sedantes

Práctica 5. Fármacos para o TOC, TF, TP, TEPT

Unidade III. Farmacoloxía das funcións cognitivas e da interacción persoal co medio

Lección 10. Farmacoloxía das psicoses

Lección 11. Fármacos antipsicóticos

Lección 12. Potenciadores cognitivos

Práctica 6. Fármacos antipsicóticos

Práctica 7. Fármacos potenciadores cognitivos

Unidade IV. Drogas de abuso e adicción a psicofármacos

Lección 13. Psicofarmacoloxía da recompensa e das sustancias de abuso

Práctica 8. Fármacos para a dependencia de sustancias

ÍNDICE

Presentación	7
Os obxectivos	7
Os principios metodolóxicos	10
Os contidos básicos	10
1. Terminoloxía do uso e abuso das sustancias psicoactivas e da recompensa	11
1.1. Diferenza entre uso e abuso	11
1.2. Adicción, dependencia, tolerancia, rebote e abstinencia.....	11
2. A vía dopaminérxica mesolímbica e a farmacoloxía da recompensa	12
3. Principais tipos de drogas de uso e abuso.....	13
3.1. Estimulantes: cocaína e anfetamina.....	13
3.2. Alucinógenos e drogas de deseño	15
3.3. Cannabis.....	15
3.4. Nicotina	16
3.5. Opiáceos.....	16
3.6. Alcohol	17
Actividades propostas	18
Avaliación da Unidade Didáctica	19
Anexos	20
Anexo 1	20
Anexo 2	31
Bibliografía	33

PRESENTACIÓN

A materia de Farmacoloxía do Comportamento é unha materia optativa de segundo ciclo da especialidade de Psicoloxía Clínica e Psicobioloxía da Licenciatura en Psicoloxía, pero pode moi ben ser seguida por calquera alumna/o de calquera especialidade que o desexe. A súa condición de optativa circunscribiranos a traballar entre persoas interesadas a priori en coñecer os seus contidos e dotarse das competencias básicas para o manexo de psicofármacos que requiren as tarefas propias da Psicoloxía.

Aínda que non se establecen prerequisites normativos para cursala (excepto os xerais do plano de estudos) parece conveniente ter superadas as materias da área de psicobioloxía dos tres primeiros cursos. Se non fose así, ó menos sería necesario telas estudado para comprender o alcance dos conceptos básicos de neurociencias que empregaremos. O programa doutras materias necesariamente complementarias da nosa, como a psicopatoloxía, algunhas materias de psicoterapia ou técnicas terapéuticas, irá avanzando ao par que nos vaíamos vendo temas en psicofarmacoloxía. Tentaremos coordinar os nosos pasos e, en todo caso, os aspectos de terapia farmacolóxica nas principais entidades psicopatolóxicas aparecerán cara ao final do noso programa.

A materia de farmacoloxía do comportamento é cuatrimestral. Ao longo do segundo cuatrimestre do curso teremos docencia presencial teórica e práctica en grupos reducidos, dispoñemos dun curso virtual, no contorno web-ct, que está pensado para ser utilizado como complemento da docencia presencial.

A última das leccións incluídas dentro desta materia e que será obxecto desta unidade didáctica é *Drogas de abuso e adicción a psicofármacos*, tema fundamental no coñecemento dos mecanismos neurobiolóxicos que dan lugar ós comportamentos aditivos así como na comprensión das causas e consecuencias das drogodependencias.

A duración estimada desta unidade didáctica é de seis horas teóricas (catro de clases maxistras e dúas de debate cun experto en drogodependencias) e dúas horas de prácticas a desenvolver no laboratorio nunha única sesión.

OS OBXECTIVOS

OBXECTIVOS XERAIS

Acadar competencias no marco da Psicoloxía Clínica que che permitan:

- Participar na toma de decisións terapéuticas para un tratamento combinado.
- Incorporar as variables dependentes dos efectos dos fármacos sobre o paciente nun plan psicoterapéutico especializado.
- Participar no seguimento e avaliación da resposta terapéutica global.

- Informar e asesorar dun modo integral ao paciente a respeito do plan terapéutico (incluído o asesoramento sobre tratamento farmacolóxico).
- Identificar os posibles efectos colaterais, indesexables ou tóxicos da medicación no curso das sucesivas visitas terapéuticas.
- Indicar a oportunidade dunha revisión polo profesional responsable do tratamento farmacolóxico.
- Asesorar a familiares e/ou acompañantes sobre tódolos aspectos do tratamento a que está sendo sometido o paciente.
- Apoiar o cumprimento do plan terapéutico.
- Participar na investigación clínica sobre as doenzas dos pacientes atendidos.

Acadar competencias no marco da Psicoloxía da Educación que che permitan:

- Identificar e recoñecer as características do tratamento farmacolóxico a que está sendo sometido o neno ou nena e facer previsión das súas implicacións educativas.
- Identificar os efectos (directos e colaterais) do tratamento. Considerar as súas implicacións na evolución e rendemento do rapaz/a.
- Identificar os posibles problemas derivados dos efectos secundarios
- Informar a familia e discutir e orientalos arredor do tratamento integral.
- Informar os profesionais docentes (mestres, coidadores, responsables dos centros e outros membros dos equipos educativos multidisciplinares).
- Participar nas accións encamiñadas ó cumprimento terapéutico e na supervisión profesional do seguimento do tratamento.
- Identificar e recoñecer a sintomatoloxía propia do uso de sustancias.
- Identificar e recoñecer unha situación de intoxicación por uso de sustancias.
- Participar nos labores de información aos nenos e nenas, aos seus familiares ou persoas responsables, aos profesionais da educación e membros do equipo docente, etc. para a prevención e, no seu caso, detección destas condutas.

Acadar competencias no marco da Investigación Psicolóxica que che permitan:

- Participar na execución de proxectos e deseños experimentais psicofarmacolóxicos sobre modelos animais:
 - a. No deseño experimental e elaboración de modelos comportamentais en ensaios con animais de experimentación.
 - b. Na avaliación e, no seu caso, validación dos modelos comportamentais implementados.

- Participar na execución de proxectos de psicofarmacoloxía en humanos:
 - a. No deseño e elaboración de estudos comportamentais en ensaios preclínicos e clínicos de psicofármacos.
 - b. Na avaliación, seguimento e, no seu caso, validación dos estudos comportamentais implementados.

Acadar competencias e actitudes profesionais transversais que che permitan:

- Valorar a calidade e independencia das fontes de información científica e das fontes de formación posgraduada.
- Ter conciencia crítica acerca da magnitude dos intereses económicos da industria farmacéutica no mundo en xeral e, en particular, no mundo occidental. Dentro dela, e de modo moi especial, o sector de psicofármacos.
- Ter conciencia crítica acerca da capacidade de influencia da acción publicitaria sobre os profesionais, dado que a industria farmacéutica, a diferenza dos demais mercados, ten pouquísimos clientes (axentes que teñen que decidir que produto se vai mercar e a quen) pero moitísimos consumidores dos seus produtos.
- Ter conciencia crítica acerca da calidade, independencia e validez da información que reciben os profesionais da saúde sobre produtos farmacéuticos durante o seu exercicio profesional de parte das propias compañías farmacéuticas.
- Manter un compromiso coa formación continuada responsable.
- Exercer unha colaboración interdisciplinar na actividade profesional.
- Ter conciencia do propio papel profesional do psicólogo, da necesidade de interacción en pé de igualdade e da coordinación con outros profesionais responsables no plan terapéutico, particularmente médicos, enfermeiras, traballadores sociais e terapeutas ocupacionais.
- Asumir a delimitación das funcións e roles atribuídos aos profesionais que interactúan nos equipos de traballo na actualidade.
- Formarte opinión e tomar postura acerca das modificacións que na atribución de funcións e roles profesionais puidesen formularse no futuro, en función das novas competencias acadadas ou os cambios nas condicións de traballo.
- Emitir informes técnicos, comunicar e difundir os resultados derivados da actividade profesional desenvolvida.
- Participar na educación para a saúde do conxunto da poboación e, no seu caso, en tarefas de divulgación científica nos medios de comunicación.
- Manter un compromiso ético en tódalas intervencións profesionais.

OBXETIVOS ESPECÍFICOS

Acadar unha serie de coñecementos e aptitudes que che permitan:

- Identificar os mecanismos neurobiolóxicos relacionados coa adicción e a dependencia.
- Ser capaz de recoñecer e clasificar os distintos tipos de drogas de abuso así como de coñecer a acción farmacolóxica que estes teñen no sistema nervioso humano.

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

A docencia teórica presencial a desenvolver na aula consistirá en dúas clases expositivas (maxistras) de dúas horas de duración cada una delas. Empregaranse os medios audiovisuais dispoñibles na aula para proxectar unha presentación con diapositivas que sirva de guía á exposición. A existencia dun libro de texto da materia (adequado para o seu estudo directo) evita a copia de apuntamentos durante as sesións de clase, permitindo un mellor seguimento da exposición do profesor. Ademais, o alumnado disporá tamén de materiais didácticos adicionais (resumos, esquemas, etc.) no seguimento das clases. Prestarase especial atención a aqueles aspectos da unidade didáctica de gran relevancia ou de maior dificultade de comprensión, tratando sempre de promover a participación e interacción dos alumnos na discusión destes temas.

Feita a exposición teórica convencional da lección, organizarase unha sesión especial de traballo e debate cun profesional externo á universidade, experto en problemas de drogas, quen, ao formular a súa experiencia directamente ós alumnos e alumnas, espertará novos interrogantes e retos que, moi probablemente motivarán e guiarán o traballo persoal sobre o tema que este programa non lles pode ofrecer.

A sesión práctica, pola súa banda, terá lugar no laboratorio de Psicobioloxía. Para o seu seguimento, os alumnos contarán cun caderno de traballo práctico específico para dita sesión (ver Anexo I), que deberá ser cumprimentado por cada alumno na propia sesión ou na casa.

Os alumnos tamén disporán dun caderno de autoavaliación para cada unha das leccións. Son preguntas similares en contido e formato ás que se formularán nos exames da materia. Están pensadas para seren completadas a medida que o alumno vai preparando cada un dos temas, de forma que estes obteñan unha comprobación directa e inmediata dos seus coñecementos.

OS CONTIDOS BÁSICOS

Mentres que as unidades anteriores trataban de describir como os fármacos empregados cun fin terapéutico afectaban ó cerebro, nesta unidade trataremos de explicar como afecta ó cerebro o uso ou abuso das sustancias psicotrópicas fóra do ámbito sanitario. O enfoque consistirá en

analizar como o uso non terapéutico, o abuso a curto prazo (intoxicación) e as complicacións do abuso a longo prazo afectan á neurotransmisión química e, en consecuencia, ó comportamento dos individuos.

1. Terminoloxía do uso e abuso de sustancias psicoactivas e da recompensa

1.1 Diferenza entre uso e abuso

Os usos aprobados dos fármacos veñen definidos sempre no marco de cada cultura e, en consecuencia, difiren dunhas culturas a outras e tenden a cambiar a medida que o fan as propias culturas ó longo do tempo. Cando unha sustancia se emprega dunha forma que difire do uso aprobado por unha cultura, fálase de *abuso*. En consecuencia, os conceptos de uso e abuso de fármacos ou drogas veñen definidos por unha cultura determinada e non por un mecanismo psicofarmacolóxico. Dende este punto de vista, defínese o abuso como a autoadministración, de maneira non aprobada culturalmente, de calquera fármaco ou droga que produza consecuencias adversas. Non entraremos aquí a debater cal é liña que unha determinada cultura debe trazar para separar o uso do abuso. Para o cerebro, pouco importa como definan as diferentes sociedades o uso fronte o mal uso. No noso caso, o que nos interesa é coñecer cómo se ve afectado o encéfalo en xeral e a neurotransmisión química en particular en función da *cantidad* (é dicir, da dose) da sustancia autoadministrada e da *frecuencia* de autoadministración, todo elo independentemente da definición cultural de uso ou abuso que se teña da sustancia.

Dende un punto de vista clínico, tal e como se define no Manual Diagnóstico e Estatístico de Trastornos Mentais (DSM-IV-TR), traspásase o límite do mero uso para falar xa de abuso cando a neurotransmisión química vese afectada de tal xeito que a conduta dos individuos adopta unha forma perigosa para si mesmo ou para os demais, producindo un deterioro o unha aflicción clinicamente significativos.

1.2 Adicción, Dependencia, Tolerancia, Rebote e Abstinencia

Con frecuencia, os termos *adicción* e *dependencia* son confundidos, intercalados ou mesmo entendidos coma sinónimos. Isto débese esencialmente ó feito de que, ó contrario que a dependencia, non existe un consenso claro para definir o significado de *adicción*. De feito, nin sequera ben definida coma unha afección no DSM-IV-TR. En xeral, o termo *adicción* alude a un patrón condutual de abuso de drogas caracterizado por 1) unha tendencia apremiante ó uso dunha sustancia (uso compulsivo), 2) pola necesidade de asegurarse a súa subministración e 3) por unha marcada tendencia a recaer trala súa interrupción.

A *dependencia*, pola súa banda, é entendida coma un estado fisiolóxico de neuroadaptación producido pola autoadministración repetida dunha sustancia, que precisa dunha administración continuada para evitar a

aparición da síndrome de abstinencia (os criterios diagnósticos para a dependencia veñen recollidos no Anexo II).

Cando, tras a súa administración repetida, unha dose dunha sustancia produce un efecto menor ou, inversamente, cando se teñen que administrar doses progresivamente maiores para obter os mesmos efectos que ó inicio, dicimos que se produce *tolerancia* a esa sustancia. Nestes casos, o cerebro adáptase de tal xeito a esta nova situación que –grosso modo– diminúe o número de receptores ós que a sustancia inxerida afectaba, diminuindo así o seu efecto global no cerebro.

A *síndrome de abstinencia* é o termo que se emprega para designar as reaccións psicolóxicas e fisiolóxicas adversas que aparecen ante a interrupción brusca dunha sustancia que produce dependencia. É moi importante distinguir a abstinencia do *rebote*, posto que frecuentemente se confunden os dous termos xa que ambos están relacionados cos cambios neuroquímicos que median na dependencia.

O *rebote* é o que ocorre cando se dá tolerancia en persoas que tomaron unha sustancia (xeralmente un fármaco nun uso médico aprobado) cuxa administración se detén de forma repentina: os seus síntomas (os da enfermidade que conduciu ó uso da sustancia) reaparecen de forma exaxerada, con máis forza. No caso da abstinencia, tralo cese repentino da administración da sustancia, o que aparece é a síndrome de abstinencia, caracterizada por «craving» (desexo imperioso de inxerir a sustancia), disforia e distintos signos de hiperactividade do sistema nervioso simpático segundo a sustancia empregada.

2. A vía dopaminérxica mesolímbica e a psicofarmacoloxía da recompensa

O feito de que as sustancias presenten propiedades reforzantes explica, en parte, por que os individuos usan repetidamente ou abusan dunha determinada sustancia. Dende o punto de vista neurofisiolóxico, enténdese que a vía final común do reforzo e a recompensa no cerebro (a ruta por medio da cal se produce a sensación prazenteira) é a vía dopaminérxica mesolímbica. Esta vía nace na área tegmental ventral e a súa activación induce un incremento na taxa de liberación de dopamina cara ás áreas límbicas, afectando de xeito especial ó núcleo accumbens, e posteriormente cara ó córtex cerebral, fundamentalmente ás rexións prefrontais (fig. 1).

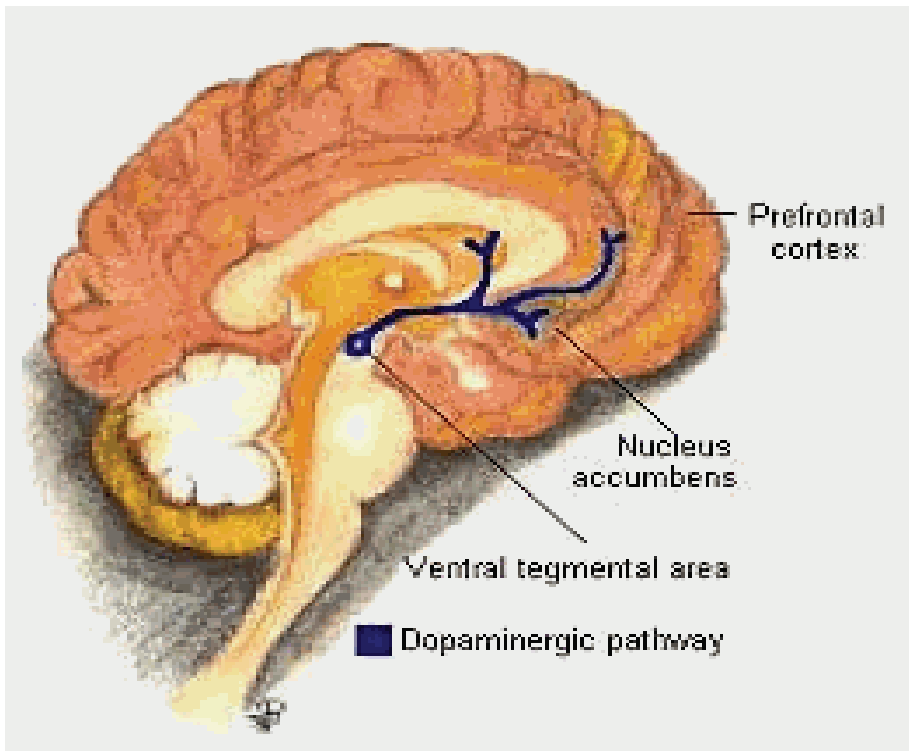


Figura 1. Representación esquemática da vía dopaminérxica mesolímbica.

Algúns consideran que esta vía constitúe o «centro do pracer» e entenden a dopamina como o «neurotransmisor do pracer». Hai multitude de formas de desencadear a liberación de dopamina por parte das neuronas dopaminérxicas mesolímbicas, que van dende os logros intelectuais ata os logros atléticos, pasando por gozar dunha sinfonía ou experimentar un orgasmo. A estes ás veces denomínaselles «clímax naturais». Entre os inputs da vía mesolímbica que median estes clímax naturais inclúense a máis asombrosa «farmacia» de sustancias de orixe natural, que van dende a propia morfina/heroína do cerebro (endorfinas), ata a propia marihuana cerebral (anandamida), pasando pola nicotina ou a cocaína e a anfetamina propias do cerebro (acetilcolina e dopamina respectivamente).

As numerosas sustancias psicotrópicas de uso e abuso tamén presentan unha vía de acción común que fai que a vía mesolímbica libere dopamina, a miúdo de forma máis «explosiva» e agradable da que ten lugar de forma natural. Estas sustancias ignoran ós propios neurotransmisores do cerebro e estimulan directamente ós receptores cerebrais provocando a liberación de dopamina.

Temos así, polo tanto, dúas formas diferentes de percorrer a mesma ruta para chegar a un fin común: a natural, isto é, por medio das propias experiencias ou logros, e a artificial, a que acada o pracer por medio de diferentes sustancias, sexan estas naturais (como por exemplo o opio) ou producidas no laboratorio (LSD).

3. Principais tipos de drogas de uso e abuso

3.1 Estimulantes: cocaína e anfetamina

A cocaína ten dúas propiedades principais: é tanto un anestésico local como un inhibidor da recaptación das monoaminas, especialmente da dopamina. As propiedades anestésicas locais da cocaína seguen sendo empregadas en medicina, sobre todo polos otorrinolaringólogos. O propio Freud experimentou en si mesmo estas propiedades da cocaína para aliviar a dor do seu cancro de lingua e é posible que tamén se servise da segunda propiedade desta sustancia: producir euforia, reducir a fatiga e crear unha sensación de agudeza mental debida a inhibición da recaptación de dopamina no transportador dopaminérxico (fig. 2). A cocaína exerce unhas accións similares aínda que de menor importancia nos transportadores serotoninérxicos e noradrenérxicos.

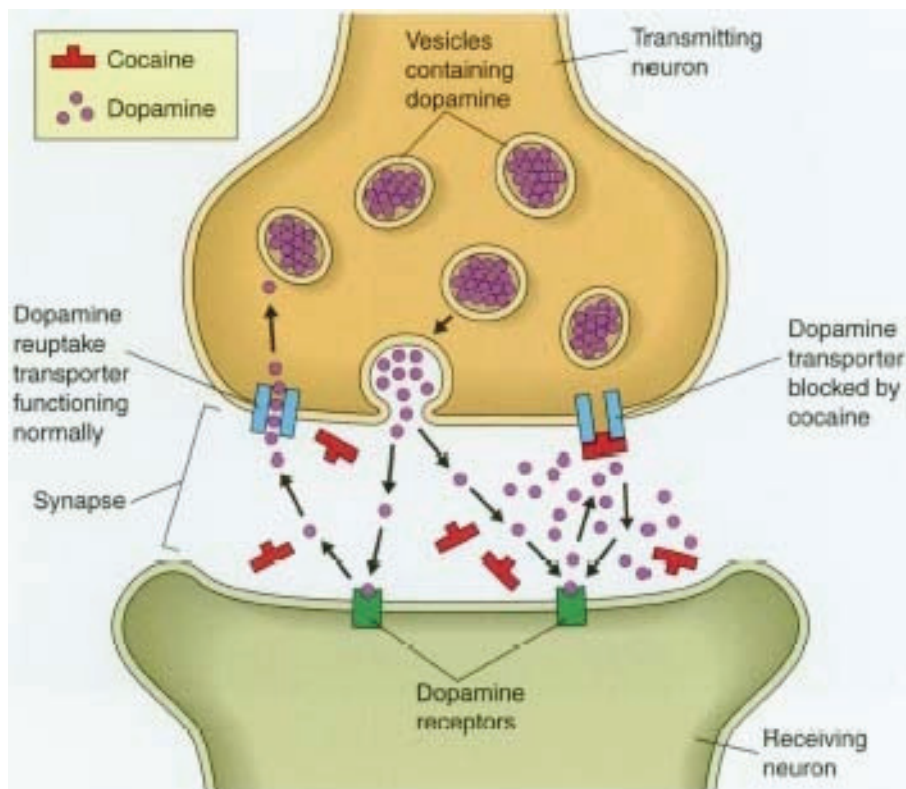


Figura 2. Bloqueo dos sistemas encargados da recaptación de dopamina por medio do psicoestimulante cocaína.

A doses máis altas, a cocaína pode producir efectos indesexables como tremor, labilidade emocional, intranquilidade, irritabilidade, paranoia, pánico e condutas esterotipadas e repetitivas. A doses aínda máis elevadas, pode producir ansiedade intensa, paranoia e alucinacións, xunto con hipertensión, taquicardia, irritabilidade ventricular, hipertermia e depresión

respiratoria. En sobredoses, pode causar insuficiencia cardíaca aguda, apoplexía e convulsións.

A intoxicación repetida con cocaína pode inducir adaptacións complexas do sistema neuronal dopaminérxico, incluíndo tanto tolerancia como o fenómeno oposto, chamado *sensibilización* ou *tolerancia inversa* (aumento do número ou da sensibilidade dos receptores ós que afecta a sustancia). Un exemplo de tolerancia inversa pode ser o que lles sucede a algunhas persoas tras repetidas intoxicacións con cocaína a doses que previamente só inducían euforia. Nestes casos, a cocaína causa unha reacción condutual que pode adoptar a forma dunha psicose paranoide aguda, practicamente indistinguible da esquizofrenia paranoide.

Ademais dos efectos de intoxicación aguda e de tolerancia inversa da cocaína, ambos mediados por niveis crecentes de dopamina debidos á súa liberación dende as sinapses dopaminérxicas, esta sustancia produce tamén efectos a máis longo prazo, posiblemente debidos a outros tipos de adaptación de desensibilización dos receptores dopaminérxicos. Dado que as persoas adictas tenden a empregar a cocaína durante períodos de tempo cada vez máis longos, os seus receptores dopaminérxicos desensibilízanse (regúlanse á baixa) na medida en que se adaptan á exposición crónica. Despois de varios episodios consecutivos de intoxicación seguidos por abstinencia, poden mediar na aparición dun cadro similar á síndrome de abstinencia cada vez máis molesto.

As intervencións encamiñadas a encher os depósitos de cocaína e readaptar a sensibilidade dos receptores dopaminérxicos serían teoricamente útiles para a persoa adicta á cocaína. Porén, frecuentemente a intervención máis útil consiste en permitir ó propio sistema dopaminérxico que se recupere por si mesmo co tempo, o cal require dun período de abstinencia o suficientemente longo como para que o sistema se repoña.

As anfetaminas, especialmente a D-anfetamina e a metanfetamina, teñen tamén potentes efectos farmacolóxicos sobre as neuronas dopaminérxicas. A súa acción predominante é a de liberar dopamina, aínda que tamén exercen accións liberadoras máis débiles nas sinapses noradrenérxicas.

Os efectos clínicos da anfetamina e os seus derivados son moi parecidos ós da cocaína, se ben a euforia que produce soe ser de menor intensidade, aínda que de máis longa duración. Os signos de intoxicación, toxicidade, sobredose sensibilización e síndrome de abstinencia causados polas anfetaminas son similares ós que xa describiron para a cocaína.

3.2 Alucinóxenos e drogas de deseño

Os alucinóxenos son un grupo de axentes que producen unha intoxicación, coloquialmente coñecida coma «viaxe», asociada a cambios nas experiencias sensoriais que inclúen ilusións visuais e alucinacións, unha percepción acrecentada dos estímulos externos e unha conciencia tamén acrecentada dos pensamentos e estímulos internos.

Dúas clases principais de axentes engloban ós alucinóxenos máis comúns. Os da primeira clase (indolalquilaminas) teñen similitudes coa serotonina, e nela inclúense os alucinóxenos clásicos como a dietilamida do

ácido lisérxico (LSD), a psilocibina e a dimetiltriptamina (DMT). A segunda clase de axentes (fenilalquilaminas) parécense á norepinefrina e a dopamina, tamén están relacionados coa anfetamina, e inclúen a mescalina, a 2,5-dimetoxi-4-metilanfetamina (DOM) e a 3,4-metilen-dioximetanfetamina (MDMA) entre outros.

Os alucinóxenos dan lugar a interaccións bastante complexas nos sistemas de neurotransmisión, pero unha das máis importantes é a acción común como agonistas dos receptores 5HT_{2A}. Os alucinóxenos exercen, dende logo, efectos adicionais noutros receptores 5HT (especialmente nos autorreceptores somatodendríticos 5HT_{1A}) e tamén noutros sistemas de neurotransmisión, principalmente nos de norepinefrina e dopamina, pero a importancia relativa destas outras accións é menos coñecida. O MDMA parece ser tamén un potente liberador de serotonina, e tanto este como varias outras substancias cas que se relaciona estruturalmente poden chegar incluso a destruír os terminais axónicos de serotonina. Non obstante, a acción que parece explicar un mecanismo común para a maioría dos alucinóxenos é a estimulación dos receptores 5HT_{2A}.

3.3 Cannabis

As substancias psicoactivas derivadas do cannabis, os cannabinoides (especialmente o delta-9-tetrahidrocannabinol ou THC), interactúan cos cannabinoides propios do cerebro (os endocannabinoides) para desencadear a liberación de dopamina no sistema de recompensa mesolímbico. Coñécense na actualidade dous tipos de receptores de cannabinoides, os CB₁ (que se atopan no cerebro) e os CB₂ (localizados no sistema inmunitario).

Existe tamén un sistema cannabinoide endógeno (a marihuana propia do cerebro) capaz de activar funcionalmente ós mencionados receptores cannabinoides. A *anandamida* é un deses endocannabinoides e un membro dunha nova clase química de receptores, que non é unha monoamina, nin un aminoácido, nin tampouco un péptido: é un lípido, concretamente un membro da familia de ácidos graxos das etanolamidas. As accións exercidas pola anandamida nos receptores cannabinoides do cerebro son imitadas polo THC, polo ambos axentes comparten a maioría das propiedades farmacolóxicas –aínda que non todas– e, polo tanto, tamén os seus efectos na psique humana.

O cannabis pode ter propiedades tanto estimulantes coma sedantes. Ás doses habituais de intoxicación produce sensación de benestar, relaxación, cordialidade, perda da conciencia do tempo (incluíndo a confusión do pasado co presente), ralentización dos procesos de pensamento e deterioro da memoria a curto prazo. En doses altas e en certos individuos, pode producir pánico, delirium tóxico e, raramente, psicose. No que se refire á súa administración crónica, a tolerancia ós cannabinoides está ben documentada; a cuestión da dependencia, porén, é aínda polémica. O descubrimento dun antagonista cannabinoide (o SR141716A) resolveu esta cuestión nos animais experimentais, xa que precipita unha síndrome de abstinencia nos ratos expostos ó THC de forma crónica. Aínda que está por demostrar, resulta pois teoricamente factible

que se dea dependencia tamén en humanos, e é de supoñer que esta se deba tamén ós mesmos mecanismos adaptativos nos receptores cannabinoides que teñen lugar noutros receptores de neurotransmisores trala administración crónica doutras sustancias de abuso.

3.4 Nicotina

Polo que se refire á súa psicofarmacoloxía, a nicotina actúa directamente sobre os receptores colinérxicos nicotínicos). As accións reforzantes desta sustancia son moi similares ás da cocaína e a anfetamina, dado que as células dopaminérxicas da vía dopaminérxica mesolímbica reciben directamente o input colinérxico nicotínico, que resulta estimulado cando se fuman cigarros. Todo isto media nas sensacións experimentadas polos fumadores, incluíndo a elevación do estado de ánimo, a potenciación da cognición e a diminución do apetito.

As accións psicofarmacolóxicas e condutuais da nicotina semellan ser, porén, moito máis sutís que as da cocaína. Mentres que esta última bloquea o transportador de dopamina e causa unha «inundación» de dopamina que actúa na sinapse dopaminérxica, a nicotina pecha os receptores colinérxicos nicotínicos inmediatamente despois de unirse a eles de xeito que nin ela nin a propia acetilcolina poidan estimular xa a estes receptores durante un tempo. Polo tanto, a estimulación dopaminérxica dos receptores dopaminérxicos mesolímbicos detense tras un breve lapso de tempo e tras unha mínima estimulación nicotínica. En lugar da euforia máis duradeira e moito máis intensa da cocaína, o pracer da nicotina é un pequeno pero desexable aumento da sensación pracenteira (unha *mini-subida*), seguido dun lento declive ata que os receptores nicotínicos se poñen de novo en marcha e o fumador inhala a seguinte calada ou fuma outro cigarro. Os efectos psicofarmacolóxicos da nicotina, polo tanto, parecen autorregularse en certa medida, o cal podería explicar por que os seus efectos na conduta son máis limitados que os efectos da cocaína ou da anfetamina.

3.5 Opiáceos e opioides

O termo opiáceo refírese á orixe da sustancia con respecto ó opio, é dicir, son sustancias que se extraen da cápsula da planta do opio (a durmideira ou *papaver somniferum*). Por extensión, denomínanse tamén así os produtos químicos derivados da morfina, o principal e máis coñecido elemento do opio. Outros importantes opiáceos procedentes do opio son a codeína e a tebaína, mentres que outras sustancias non menos coñecidas como son a heroína ou a metadona son sustancias semi-sintéticas e sintéticas respectivamente (fig. 3). O termo opioide fai referencia a aquelas sustancias con capacidade de unión ós receptores opioides do organismo. Dentro das sustancias opioides teríamos, ademais dos propios opiáceos, aquelas sustancias xeradas dentro do propio organismo (endorfinas, encefelinas, etc.).

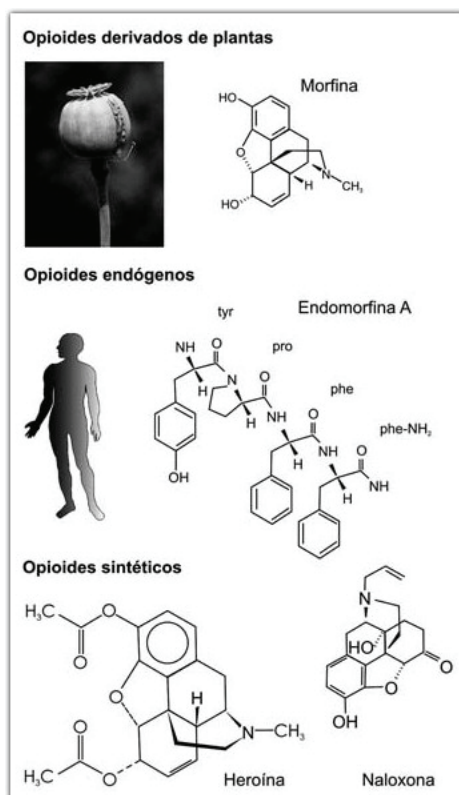


Figura 3. Distintos tipos de opioides. opiáceos pódense reverter

Os opioides actúan sobre diversos tipos de receptores. Os tres subtipos máis importantes son os μ (μ), Δ (Δ) e κ (κ). Sustancias opiáceas tales como a codeína, a morfina ou a heroína actúan como agonistas destes receptores opiáceos, especialmente dos μ . Unha das principais accións destas sustancias é a mitigación da dor, o que lles outorga o seu relevante papel no ámbito clínico. A doses iguais ou superiores ás que alivian a dor, os opiáceos producen euforia, o que constitúe a súa principal propiedade reforzante. Tamén poden producir somnolencia, cambios de humor, obnubilación mental, apatía e lentitude motora. En sobredoses, estes mesmos axentes actúan como depresores respiratorios e poden provocar o coma ou incluso a morte. As accións agudas dos

mediante antagonistas opiáceos sintéticos como a naloxona ou a naltrexona, que compiten como antagonistas polos receptores opiáceos.

Administrados cronicamente, os opiáceos producen facilmente tanto tolerancia como dependencia. A adaptación dos receptores opiáceos ten lugar con bastante rapidez trala administración crónica da sustancia. O primeiro sinal de que isto está a ocorrer é a necesidade que ten o individuo de tomar doses cada vez máis altas do opiáceo coa fin de aliviar a dor ou de inducir a euforia desexada. Outro signo de que se produciu dependencia e de que os receptores opiáceos se teñen adaptado á nova situación, diminuíndo a súa sensibilidade ás accións agonistas, é a produción dunha síndrome de abstinencia unha vez que o opiáceo administrado cronicamente vai desaparecendo. A síndrome de abstinencia a opiáceos caracterízase por unha sensación de disforia, ansia por unha nova dose do opiáceo, irritabilidade, e signos de hiperactividade autonómica, como taquicardia, tremor, piloerección e sudación.

Os receptores opiáceos poden readaptarse á normalidade se se lle dá a oportunidade de facelo, en ausencia dunha toma adicional de opiáceos. Isto pode resultar demasiado difícil de tolerar para a persoa dependente, polo que a redución progresiva e controlada da sustancia ou a substitución por outro opiáceo, como a metadona, resulta de axuda no proceso de desintoxicación.

3.6 Alcohol

A pesares de que o alcohol pode ter efectos nunha ampla variedade de receptores, a súas accións principais no sistema nervioso central (SNC) son a de potenciar a neurotransmisión inhibitoria nos receptores GABA A, así como a redución da neurotransmisión excitadora no subtipo NMDA (N-metil-D-aspartato) dos receptores glutamatérxicos. É dicir, o alcohol é tanto potenciador da inhibición (agonista gabaérxico) como redutor da excitación (antagonista glutamatérxico), o que pode explicar a súa caracterización como «depresor» do SNC (fig. 4). Por outra banda, as propiedades reforzantes do alcohol están mediadas, ó igual que no resto das sustancias de abuso, pola liberación de dopamina no sistema dopaminérxico mesolímbico.

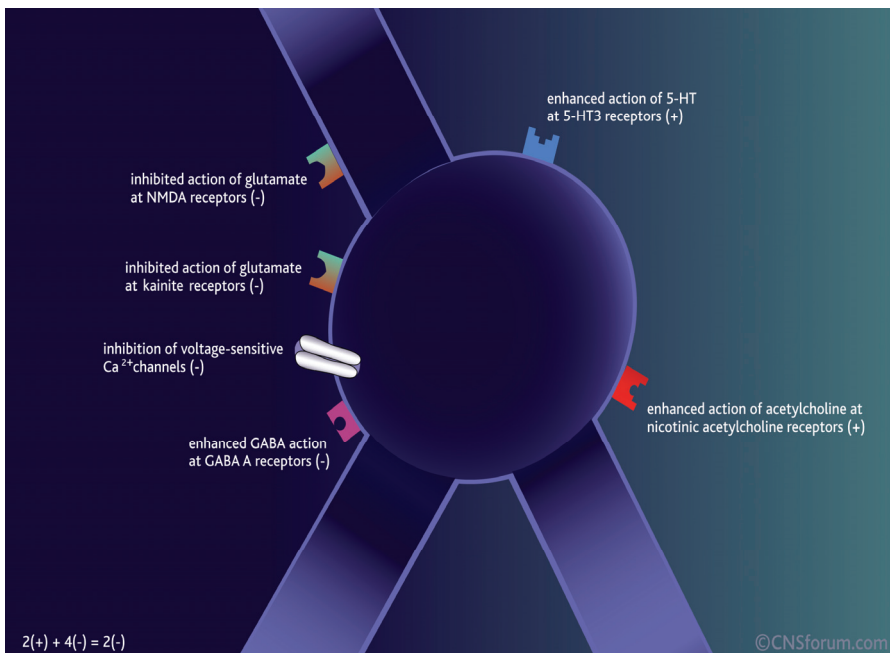


Figura 4. Principais accións do alcohol sobre os receptores neuronais: inhibición das accións do glutamato por medio do bloqueio dos receptores glutamatérxicos NMDA e Kainato; aumento das accións do neurotransmisor GABA mediante a modulación alostérica positiva dos receptores GABA A. Igualmente, o alcohol exerce outras accións menos coñecidas noutros receptores, pero que tamén condicionan a resposta do SNC a esta sustancia: inhibición dos canais de calcio e aumento da acción serotoninérxica (unión ós receptores 5-HT3) e colinérxica (unión ós receptores nicotínicos).

Trala inxesta de alcohol teñen lugar a curto prazo unha serie de efectos ou síntomas que son dependentes da dose ingerida (se ben afectan outros factores individuais, como o sexo ou o peso):

- 1- Fase de euforia e excitación (taxa de alcoholemia: 0,5 g/L): locuacidade, euforia, desinhibición, conduta impulsiva.

- 2- Fase hipnótica ou de confusión (taxa de alcoholemia: 2 g/L): irritabilidade, axitación, somnolencia, cefalea, disartria, ataxia, dismetría, náuseas e vómitos.
- 3- Fase anestésica ou de estupor e coma (taxa de alcoholemia: 3 g/L): linguaxe incoherente, diminución marcada do nivel de conciencia (obnubilación e coma) e do ton muscular, incontinencia de esfínteres e dificultade respiratoria.
- 4- Fase bulbar ou de morte (taxa de alcoholemia: 5 g/L ou superior): shock cardiovascular, inhibición do centro respiratorio, parada cardio-respiratoria e morte.

Cando un individuo con dependencia alcohólica suspende de forma repentina o seu consumo, pode aparecer unha síndrome de abstinencia. Os síntomas preséntanse xeralmente ó cabo de 5-10 horas trala última inxesta, pero poden ocorrer días máis tarde. Os síntomas máis comúns son ansiedade, depresión, fatiga, irritabilidade, pesadelos, midríase, insomnio, náuseas e vómitos, taquicardia, sudación e tremor. Entre 2 e 10 días despois do último consumo de alcohol, pode ter lugar o chamado *delirium tremens*, o cal pode chegar a ser mortal. Os seus síntomas abarcarían tódolos anteriores xunto con febre, convulsión tónico-clónicas xeneralizadas e alucinacións.

O tratamento do alcoholismo pode incluír a desintoxicación gradual ou abandono progresivo da sustancia (con ou sen apoio psicolóxico) ou por medio de fármacos tales como o disulfiram (Antabus) ou a naltrexona.

ACTIVIDADES PROPOSTAS

- Debate na aula cun experto en drogodependencias sobre as ferramentas farmacoterapéuticas e os problemas derivados do abuso das sustancias psicotrópicas.
- Sesión de traballo práctico onde o alumno, co material presente na práctica (libros de texto, Vademecum, etc.) e coa axuda dos profesores, debe cumprimentar o caderno de traballo específico para esta sesión (ver Anexo I).

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

Os estudantes dispoñen dunha serie de preguntas de autoavaliación (ver Anexo II) que poderán utilizar para comprobar o grao de comprensión dos contidos tratados na unidade didáctica. O alumnado conta tamén cun caderno de traballo que deberá ser debidamente cuberto, ben na sesión práctica ou ben na casa. Os contidos teóricos avaliaranse mediante un exame tipo test onde entre o 7 e o 10% das preguntas estarán en relación con esta unidade didáctica. A asistencia ás sesións prácticas (incluída a desenvolvida para esta unidade didáctica) é obrigatoria e, polo tanto, condición indispensable para presentarse ó exame final.

Anexo I

**OITAVA SESIÓN DE TRABAJO PRÁCTICO
FARMACOLOXÍA DO COMPORTAMENTO**

ALUMNA/O:

DATA:

LEMBRA AS COUSAS BÁSICAS

Os fármacos para o sistema nervioso central non son só os que tradicionalmente consideramos psicofármacos. Algunhas sustancias teñen hoxe interese fundamental porque son utilizadas na nosa cultura como drogas de abuso á marxe do seu interese científico (como obxecto de investigación sobre o funcionamento básico do sistema nervioso e o comportamento), terapéutico (coñecido e utilizado ou potencial) ou incluso ritual e/ou recreativo noutras culturas.

Antes de abordar o tema do programa correspondente ás ferramentas farmacoterapéuticas empregadas nos problemas derivados do abuso de sustancias, imos compoñer un cadro sinxelo de caracterización dos principais grupos de drogas de abuso. Para facelo, obviamente non poderemos utilizar o vademecum pero dispoñemos doutros libros (incluído o libro de texto) e material complementario.

MECANISMO DE ACCIÓN	FAMILIA FARMACOLÓXICA
DROGAS DEPRESORAS (PSICOLÉPTICAS)	ALCOHOL HEROÍNA BENZODIAZEPINAS DISOLVENTES
DROGAS ESTIMULANTES (PSICOANALÉPTICAS)	COCAÍNA ANFETAMINAS DROGAS DE DESEÑO TABACO
DROGAS ALUCINÓXENAS	LSD CANNABIS DROGAS DE DESEÑO

**DROGAS DE ABUSO
CLASIFICACIÓN OMS**

GRUPO	FAMILIAS	LEGALIDADE EN PRODUCCIÓN COMERCIALIZACIÓN E CONSUMO
1. OPIÁCEOS	OPIO E DERIVADOS NATURAIS, SINTÉTICOS E SEMISINTÉTICOS (MORFINA, HEROÍNA, METADONA)	CLANDESTINAS CON INDICACIONS MÉDICAS
2. PSICODEPRESORES	BARBITURICOS, BENZODIACEPINAS E ANALOGOS	CON INDICACIONS MÉDICAS
3. ALCOHOL ETÍLICO	BEBIDAS ALCOHÓLICAS	INSTITUCIONALIZADAS
4. PSICOESTIMULANTES MAIORES	COCAÍNA E DERIVADOS ANFETAMINAS E DERIVADOS, CRACK PSEUDOEFEDRINA	CON INDICACIONS MÉDICAS CLANDESTINAS
5. ALUCINÓXENOS	LSD, PSILOCIBINA E MESCALINA	CLANDESTINAS
6. CANNABIS E DERIVADOS	MARIHUANA E HACHÍS	CLANDESTINAS INSTITUCIONALIZADAS CON INDICACIONS MÉDICAS
7. INHALANTES	TOLUENO, ACETONA, GASOLINAS, ETER, ÓXIDO NITROSO	UTILIZACIÓN INDUSTRIAL
8. PSICOESTIMULANTES MENORES	TABACO, INFUSIONES CON CAFEÍNA E COLAS	INSTITUCIONALIZADAS
9. DROGAS DE DESEÑO	ÉXTASE	CLANDESTINAS

SUSTANCIAS DE ABUSO

FAMILIA FARMACOLÓGICA	PRINCIPIO ACTIVO	NOME DE MERCADO	MECANISMO DE ACCIÓN	FORMA DE ADMINISTRACIÓN	OUTROS USOS E NOTAS
ESTIMULANTES	COCAÍNA				
	ANFETAMINA				
ALUCINÓGENOS					
CANNABINOIDES					
NICOTINA					
OPIÁCEOS					
ALCOHOL					
BENZODIAZEPINAS					
INHALANTES					
OUTROS					

SNC	ALXESIA	RITMO RESPIRATORIO	TOSE	DIAMETRO PUPILAR	EMESE	CONVULSIÓNS	TON MUSCULAR	HUMOR E FORIA
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓
NEUROENDOCRINA	GnRH	CRF	LH /FSH	PROLACTINA	GH			
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓			
CARDIOVASCULAR	Ritmo Cardíaco	Tensión Arterial	Diámetro Vascular					
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓					
GASTROINTESTINAL	Emese	Tono da fibra lisa	Motilidade	Absorción				
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓				
OUTROS	Ton do esfinter vesical	Contraccións uterinas no parto	Función inmune					
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓					

MARCA O SINAL CORRESPONDENTE Á ACCIÓN FARMACOLÓXICA DOS OPIÁCEOS

INTOXICACIÓN AGUDA POR OPIÁCEOS	CURSO CLÍNICO	SÍNTOMAS E SIGNOS
	FASE DE EXCITACIÓN	ZUMBIDOS DE OUVIDOS INQUIETUDE E AXITACIÓN OLLADA BRILLANTE SEDE INTENSA BRADICARDIA BRADIPNEA
	FASE DE DEPRESION	COMA MIOSE INTENSA DEPRESIÓN RESPIRATORIA COLAPSO HIPOTERMIA ANURIA

SÍNDROME DE ABSTINENCIA POR OPIÁCEOS	CURSO CLÍNICO	SÍNTOMAS E SIGNOS
	FASE 1 INICIAL 4-8 HORAS	DESEXO DE DROGA ANSIEDADE BOSTEZOS SUDACIÓN LAGRIMEXO RINORREA
	FASE 2 INTERMEDIA 12 HORAS	MIDRIASE PILOERECCIÓN DOR ÓSEO CONTRACTURA MUSCULAR TAQUICARDIA TREMOR AXITACIÓN ANOREXIA INSOMNIO
	FASE 3 TARDÍA 18-36 HORAS	CAMBRAS NÁUSEAS E VÓMITOS DIARREA ALTERACIÓN EQUILIBRIO HÍDRICO ORGASMOS ESPONTÁNEOS HIPERGLICEMIA

SNC	ANSIEDADE AXITACIÓN	CEFALEA	HEMORRAXIA ICTUS	DIAMETRO PUPILAR	NISTAGMO VERTICAL	CONVULSIONS	ALUCINACIONES ILUSIONES	REACCIONES PARANOIDE
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓
RESPIRATORIO	Ritmo Respirat.	Pneumotórax						
	↑ ↓	↑ ↓						
CARDIOVASCULAR	Ritmo Cardíaco	Tensión Arterial	INFARTO					
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓					
GASTROINTESTINAL	Emese	Motilidad	Úlceras	Apetito				
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓				
OUTROS	Temperatura corporal	Ton muscular	Alteración hepática					
	↑ ↓	↑ ↓						





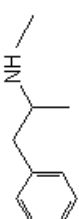






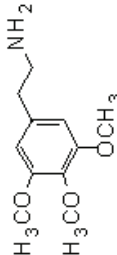
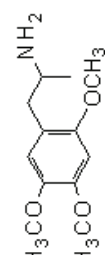
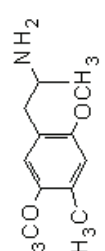






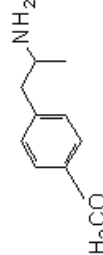
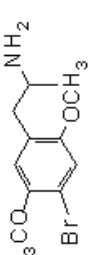







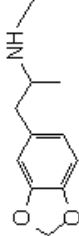




RODEA O SINAL CORRESPONDENTE ÁS MANIFESTACIÓNS DE INTOXICACIÓN AGUDA POR COCAÍNA

MARCA O SINAL CORRESPONDENTE ÁS MANIFESTAÇÕES DE INTOXICAÇÃO AGUDA POR ANFETAMINAS

SNC	ANSIEDADE AXITACIÓN	CEFALEA	SONO FATIGA
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓
RESPIRATORIO	Ritmo Respirat.	Diámetro bronquial	
	↑ ↓	↑ ↓	
CARDIOVASCULAR	Ritmo Cardíaco	Tensión Arterial	Diámetro Vascular
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓
GASTROINTESTINAL	Ton	Motilidade	Apetito
	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓
OUTROS	Temperatura corporal		
	↑ ↓		

DROGAS DE DESEÑO

RELACIONA ALGUNHA PASTILLA COA FÓRMULA DO SEU COMPONENTE PRINCIPAL

								
Olimpicos	Cupido	Soviéticas	"Smiley"	Dinosaurio	"Snowball"	Feniletilamina	Amfetamina	Metanfetamina
								
PAZ	Expediente X	Calavera	Tulipán	Tortuga Ninja	TC	Mescalina	TMA-2	DOM
								
Ying-yang	Anda	Fido-dido	Indio	Trébol	Pajarito	PMA	DOB	
								
VIP	Corazón	Elefante	Delfín	Pájaro loco	Snoopy			
								
Dollar	Estrella	Fantasma	Playboy	Apple	Love	MDA	MDMA	MDEA
								
Adán	Eva	Pinocho	Chicago Bulls	Batman	Barney			

DROGAS DE DISEÑO	ORIGEN DE LAS SUSTANCIAS	
	RECEPTORES ENDÓGENOS	
	INDICACIONES TERAPÉUTICAS	

CLASIFICACIÓN				
GRUPOS FARMACOLÓGICOS	MOLÉCULA DE BASE DE LA QUE DERIVAN	EXEMPLO NOMBRE FARMACOLÓGICO	SIGLAS	NOMBRE COMERCIAL
FENILETILAMINAS	METAANFETAMINA	D N metilamfetamina		
OPIACEOS	FENTANILO E MEPERIDINA	Alfametilfentanilo		
ARILHEXILAMINAS	FENCICLIDINA E ANÁLOGOS	Fenciclidina		
DER. METACUALONA	METACUALONA E ANÁLOGOS	Meclocualona		
OTROS		Éxtase vegetal Éxtase líquido		

pon un ejemplo de los efectos farmacológicos subjetivos de cada tipo

EMPÁTICOS	
ENTACTÓGENOS	
ALUCINATORIOS	
REFORZADORES POSITIVOS	
OTROS EFECTOS PSICOACTIVOS	

FÁRMACOS CONTRA A DEPENDENCIA DA NICOTINA

FAMILIA FARMACOLÓGICA	PRINCIPIO ACTIVO	NOME COMERCIAL	PRESENTACIÓN	OUTROS USOS E NOTAS
NICOTINA	NICOTINA		PARCHES TRANSDERMICOS	
	NICOTINA		CHICLES	
IRND				

FÁRMACOS CONTRA A DEPENDENCIA DO ALCOHOL

TIPOS	FAMILIA FARMACOLÓGICA	PRINCIPIO ACTIVO	NOME COMERCIAL	PRESENTACIÓN	OUTROS USOS E NOTAS
FÁRMACOS PARA O MANTENIMENTO DA ABSTINENCIA		ACAMPROSATO			
	INHIBIDORES DA OXIDACIÓN DO ACETALDEHIDO				
FÁRMACOS PARA O PERÍODO DE DESINTOXICACIÓN	ANTAGONISTAS DE OPIÁCEOS				

FÁRMACOS CONTRA A DEPENDENCIA DOS OPIÁCEOS

FAMILIA FARMACOLÓGICA	PRINCIPIO ACTIVO	NOME COMERCIAL	PRESENTACIÓN	OUTROS USOS E NOTAS
OPIÁCEOS				

UNIDADE 4. DROGAS DE ABUSO E ADICCIÓN A PSICOFÁRMACOS

LECCIÓN 13. PSICOFARMACOLOXÍA DA RECOMPENSA E DAS SUSTANCIAS DE ABUSO

Os receptores opiáceos:

Son de diversos tipos e responden de maneira diferencial a múltiples sustancias con acción agonista ou antagonista opiácea.
Son os lugares de acción tanto de certos medicamentos de uso común como de drogas ilegais de abuso, por exemplo, a morfina
Localízanse en diversos órganos e sistemas corporais
A e B son correctas
Todas son correctas

Os fármacos que actúan sobre receptores opiáceos

Teñen usos terapéuticos unicamente en casos de dores intensos
Producen efectos centrais e periféricos.
Utilízanse terapéuticamente só en pacientes terminais para evitar dependencia
Son euforizantes en doses tóxicas pero provocan estimulación motora en doses terapéuticas
Todas son falsas

Os problemas de tolerancia e dependencia de psicofármacos

Teñen relación co contexto de intervención terapéutica
Poden ser modificados no curso da intervención terapéutica
Son imprevisibles e dependentes fundamentalmente das características psicolóxicas do paciente
A e B son correctas
Todas son correctas

Os receptores opiáceos:

Son de diversos tipos e responden a múltiples sustancias endógenas e farmacolóxicas con acción agonista ou antagonista opiácea.
Son os lugares de acción tanto de certos medicamentos de uso común como de drogas ilegais de abuso, por exemplo, a morfina
Localízanse en diversos órganos e sistemas corporais (dixestivo, endócrino, neural...)
A e B son correctas
Todas son correctas

Os problemas de tolerancia e dependencia de psicofármacos

Son sinónimos
A tolerancia é a enorme susceptibilidade ós fármacos que presentan xeneticamente algúns pacientes
Poden presentarse ante fármacos que se administran por primeira vez
Son imponderables e dependentes fundamentalmente das características biolóxicas do paciente
Todas son falsas

Os fármacos antagonistas opiáceos puros como a naloxona, por exemplo

Poden ser usados como analxésicos
Non poden ser usados no tratamento ambulatorio polo risco de adicción.
Poden presentar acción depresora respiratoria, inhibidora da motilidade dixestiva e antitúensiva.
A e C son certas
Todas son falsas

Os agonistas do receptor NMDA

- Actúan sobre un tipo de receptor de glutamato
- Actúan como inhibidores celulares en distintas localizacións
- Dispoñen de moduladores alostéricos positivos que actúan como neuroprotectores
- A e C son certas
- Todas son certas

Os receptores opiáceos:

- Constitúen un único tipo que responde de maneira diferencial a múltiples sustancias con acción agonista ou antagonista opiácea.
- Son os lugares de acción de certos medicamentos de uso común na clínica (para a tose, para a dor, ...)
- Distribúense por diversos órganos e sistemas corporais (dixestivo, inmunitario, medula espinal...)
- B e C son correctas
- Todas son correctas

As drogas alucinógenas de síntese (drogas de deseño):

- Poden producir crises similares a ataques de pánico e psicose
- Producen taquicardia e hipotermia tras do seu uso repetido
- Poden ter intensos efectos centrais pero non teñen efectos orgánicos periféricos
- Actúan de modo selectivo sobre o sistema de recompensa dopaminérxico
- Todas son certas

Os opiáceos sintéticos:

- Non teñen indicacións terapéuticas
- A naloxona pode desencadear síndrome de abstinencia en heroínómanos
- Poden ser agonistas parciais dos receptores opiáceos
- B e C son correctas
- Todas son correctas

Identifica un mecanismo de acción neurofarmacoloxica con efecto psicoestimulante psicomimético ou alucinógeno

- antioxidante- antirradicais libres
- inhibidor da recaptación de noradrenalina e dopamina
- agonista parcial 5HT-1A
- inhibidor da recaptación de serotonina
- inhibidor reversible da monoaminoxidasa
- inhibidor selectivo da MAO-B

- antagonista dopaminérxico
- inhibidor da recaptación de noradrenalina
- bloqueante beta adrenérxico
- modulador alostérico positivo do receptor GABA
- modulador alostérico negativo do receptor GABA
- modulador alostérico positivo do receptor NMDA
- modulador alostérico negativo do receptor NMDA
- inhibidor da recaptación e liberador de dopamina
- agonista muscarínico
- antagonista nicotínico
- agonista 5HT-2A
- agonista do receptor H1 histaminérxico

Os problemas de tolerancia e dependencia de psicofármacos

- Son sempre interdependentes: cando aparece tolerancia, existe dependencia desa sustancia.
- A tolerancia é a enorme susceptibilidade ós fármacos que presentan xeneticamente algúns pacientes
- A dependencia é o comportamento de adición, e o nome ten fortes connotacións psicolóxicas
- Son dependentes fundamentalmente das características bioquímicas da sustancia
- Todas son falsas

BIBLIOGRAFÍA

- FLÓREZ, Jesús (2005): <<Farmacología Humana>>, 4ºed. Barcelona: Masson.
- FERNÁNDEZ TERUEL, Alberto (2008): <<Farmacología de la conducta. De los psicofármacos a las terapias psicológicas>>. Barcelona, Universitat Autònoma de Barcelona, Servei de Publicacions.
- GÓMEZ-JARABO GARCÍA, Gregorio (Ed.) (1998): <<Farmacología de la conducta: Manual básico para psicoterapeutas y clínicos>>. Madrid: Síntesis.
- LÓPEZ-MUÑOZ, Francisco; Cecilio ÁLAMO GONZÁLEZ (2007): <<Historia de la Psicofarmacología>>. Madrid : Médica Panamericana.
- PIES, Ronald (2000): <<Manual de psicofarmacología básica>>. Barcelona: Masson.
- SALAZAR VALLEJO, Michel ; Concha PERALTA RODRIGO; Javier PASTOR RUIZ (2009): <<Tratado de Psicofarmacología: Bases y aplicación clínica>>. Madrid: Médica Panamericana.
- STAHL, Stephen (2009): Psicofarmacología esencial. Barcelona: Ariel.

Enlaces de interese en Farmacoloxía

<http://www.portalfarma.com>

Portal do Colexio Oficial de Farmacéuticos. Gran cantidade de información relacionada cos medicamentos, as drogas e a terapéutica farmacolóxica. Listados de produtos. Normativa e lexislación. Monografías para ler e imprimir.

<http://www.medicom.es>

Versión en rede do vademecum internacional.

<http://www.cdc.gov/spanish/mental.htm>

Páxina do Centro de Control e Prevención de Enfermidades (CDC) dos EEUU en español.

Publicacións en castelán sobre saúde mental e tratamentos en psicopatoloxía do NIMH (Instituto Nacional de Saúde Mental dos EEUU). Índice alfabético sobre temas de saúde.

www.msps.es

Portal do ministerio de sanidade.

<http://www.fda.gov>

Páxina central da FDA (axencia americana do medicamento)

<http://www.druginfonet.com>

Páxina de información sobre recursos de saúde, enfermidades e medicamentos

Outros enlaces de neurociencia

<http://medstat.med.utah.edu/kw/sol/sss/subj2.html>

Presentacións e imaxes do sistema nervioso central. Universidade de Utah

<http://vertex.biostr.washington.edu/cgi-bin/DA/PageMaster?atlas:NeuroSyllabus+ffpathIndex/Master^Frame^Syllabus+2>

<http://www9.biostr.washington.edu/cgi-bin/DA/imageform>

<http://www.brainmuseum.org/functions/index.html>



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

Impreso en papel 100% reciclado e libre de cloro



SERVIZO DE NORMALIZACIÓN
LINGÜÍSTICA



ISBN 978-84-9887-881-3